CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1904)

(Section de Pathologie interne et de Médecine légale)

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Louis GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux de Lyon

LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

14, rue Bellecordière, 14

—

1904

TITRES

Titres Universitaires

Docteur en Médecine (1900).
Préparateur du cours de Parasitologie et Bactériologie (1897-1900).
Moniteur des travaux pratiques d'anatomie pathologique (1899-1902).

Titres et Fonctions Hospitalières

Externe des Hôpitaux de Lyon (Concours de 1894).
Interne des Hôpitaux de Lyon (Concours de 1895).
Médecin des Hôpitaux de Lyon (Concours de 1902).
Membre de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon.

Récompenses

Lauréat de la Faculté de Médecine (Prix du Concours de 1re année).
Lauréat de la Faculté de Médecine (Prix du Concours de 2me année).
Mention honorable (Concours de 3me année).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Nous adoptons, pour l'exposé de nos travaux, la division suivante :

PREMIÈRE PARTIE. — **Maladies des divers appareils.**

I). *Maladies du cœur.*
II). *Maladies des vaisseaux.*
III). *Maladies du système nerveux.*
IV). *Maladies du tube digestif.*
V). *Maladies du foie et de la rate.*
VI). *Maladies diverses.*

DEUXIÈME PARTIE. — **Recherches d'anatomie pathologique.**

I). *Tumeurs.*
II). *Affections diverses.*

TABLE ANALITIQUE

1. — **Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses ; mort subite par myocardite interstitielle aiguë. — Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux** (En collaboration avec M. WEILL).

   Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, avril 1901.

2. — **De la phase cardiaque des aortites syphilitiques. — Myocardite et endocardite vraie d'origine syphilitique** (En collaboration avec M. CHARVET).

   Archives générales de Médecine, 1903, p. 1601-1628.

3. — **De l''asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive** (En collaboration avec M. E. JOSSERAND).

   Archives générales de Médecine, novembre 1901, p. 513-558.
   — — décembre 1901, p. 684-704.

4. — **De la mort rapide par cardiopathies latentes chez les jeunes gens.**

   Thèse de Long, Lyon 1902.

5. — **De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme surcharge graisseuse de la fibre cardiaque.**

   Thèse de Doctorat, Lyon 1900.

6. — **Sur quelques accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral. — Un cas de gangrène des membres inférieurs ; deux cas de thrombose des veines jugulaires.**

   Province Medicale, 2 septembre 1899, p. 409-420.

7. — **Deux observations d'accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral. — Un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure ; un cas de thrombose de la veine sous-claviére et de la veine jugulaire externe gauche.**

   Lyon Médical, septembre 1900, p. 10-19.

8. — **Symphyse aiguë du péricarde de nature probablement rhumatismale avec dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères.** (En collaboration avec M. Weill).

Archives de Médecine des Enfants, avril 1900, p. 193-211.

9. — **Un cas de malformation cardiaque (absence de l'orifice pulmonaire).**

Province Médicale, 1898, p. 391.

10. — **Rupture intra-péricardique de l'aorte, due à la formation d'une caverne pariétale non-athéromateuse et précédée de la dissection d'un manchon interne complet. — Considérations sur les ruptures de l'aorte** (En collaboration avec M. Chappet).

Archives générales de Médecine, juin 1901, p. 589-716.

11. — **Embolies et thromboses des artères mésentériques ; thrombo-phlébites mésaraïques.**

Gazette des Hôpitaux, Revue générale, 24 août 1901.

12. — **Anévrysmes des artères mésentériques.**

Gazette Hebdomadaire, 1901, p. 973.

13. — **Des thromboses veineuses au cours des cardiopathies.**

Gazette des Hôpitaux. Revue générale, novembre 1900.

14. — **Des thromboses veineuses au cours des cardiopathies.**

Thèse de Favier, Lyon 1903.

15. — **Hémiplégie cérébrale infantile congénitale avec pseudo porencéphalie. — Sclérose du faisceau pyramidal croisé et agénésie du faisceau pyramidal direct. — Mort par myocardite interstitielle** (En collaboration avec M. Weill).

Archives de Médecine des Enfants, mars 1901, p. 129-146.

16. — **Sur un cas remarquable de contracture post-hémiplégique. — Apparition moins de 24 heures après le début de l'hémiplégie d'une « contracture hâtive », en flexion forcée et persistante, du membre inférieur coexistant avec la paralysie flasque du membre supérieur** (En collaboration avec M. Devic).

Revue Neurologique, janvier 1903.

17. — **Des troubles respiratoires dans l'hémorrhagie méningée.**

Thèse J. Gallavardin, Lyon 1903.

18. — **Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moëlle** (En collaboration avec M. VARAY).
Revue de Médecine, juin 1903, p. 441-449.
Revue de Medecine, juillet 1903, p. 561-573.

19. — **Forme fruste de syringomyélie.**
Société Nationale de Médecine de Lyon, 1900.

20. — **Sur un cas de neuromyélite optique aiguë** (En collaboration avec M. WEILL).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1903.
Lyon Médical, août 1903.

21. — **De la neuromyélite optique aiguë.**
Thèse de Faure, Lyon 1903.

22. — **Sur un cas de torticolis congénital avec autopsie et examen histologique du système nerveux** (En collaboration avec M. SAVY).
Lyon Médical, novembre 1903.

23. — **Polynévrite ourlienne au cours de la grossesse.**
Lyon Médical, septembre 1898.

24. — **Complications nerveuses au cours des oreillons.**
Gazette des Hôpitaux, décembre 1898.

25. — **Hystérie para et post-pneumonique.**
Province Médicale, novembre 1901.

26. — **Gastro-entéro-anastomose par le procédé de Roux.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, 1898.

27. — **Ulcères du duodénum chez un nourrisson de quatre mois.**
Société des Sciences Médicales de Lyon, mars 1899.

28. — **Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires : cholédoque, hépatique et cystique** (En collaboration avec M. DEVIC).
Revue de Médecine, juillet 1901, p. 557-575.
— août » p. 759-677.
— septembre » p. 839-872.

29. — **Tuberculose massive primitive de la rate. — Type spléno hépatique** (En collaboration avec M. COLLET).
Archives de Médecine expérimentale, mars, 1901, p. 191-204.

30. — **Sur un cas de collection biliaire enkystée sous-phrénique.**
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1902.

31. — **Deux cas de fièvre typhoïde de la mère sans séro-réaction chez le fœtus** (En collaboration avec M. Plauchu).
Lyon Médical, juillet 1898.

32. — **Sur deux cas d'abcès pelviens ouverts dans l'utérus.**
Lyon Médical, avril 1898.

33. — **Thrombose cardiaque au décours d'une pleurésie. — Embolie de l'artère pulmonaire. — Gangrène du poumon.**
Société des Sciences Médicales, juin 1899.

34. — **De l'action hypnagogue de la théobromine au cours de certaines cardiopathies artérielles** (En collaboration avec M. Péhu).
Lyon Médical, novembre 1903.

35. — **Contribution à l'étude du leiomyome malin avec généralisation viscérale** (En collaboration avec M. Devic).
Revue de Chirurgie, septembre 1901.

36. — **Sur un nouveau cas de fibro-myome utérin avec généralisation viscérale. — Nouvelle contribution à l'étude du leiomyome malin** (En collaboration avec M. Devic).
Revue de Chirurgie, Janvier 1904.

37-38. — **De la coexistence sur le tube digestif de deux cancers primitifs présentant le même type histologique (epithélioma cylindrique** (En collaboration avec M. Devic).
Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, mai 1903.
Lyon Médical, 24 et 31 mai 1903.

39. — **Des cancers primitifs multiples et en particulier de la coexistence sur le tube digestif de deux cancers primitifs.**
Thèse de Tignel, Lyon 1903.

40. — **Du myélome multiple des os avec albumosurie. — Contribution à l'étude des tumeurs primitives multiples du squelette** (En collaboration avec M. Vignard).
Revue de Chirurgie, Janvier 1903.

41. — **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myélite diffuse. — Myélite à cellules épithélioïdes** (En collaboration avec M. Weill).
Revue neurologique, octobre 1903.

PREMIÈRE PARTIE

MALADIES DES DIVERS APPAREILS

Les travaux suivants sont classés suivant leur localisation sur les différents appareils.

A. — MALADIES DU CŒUR

1. — **Nodosités rhumatismales périostiques et tendineuses ; mort subite par myocardite interstitielle aiguë** (En collaboration avec M. E. Weill).

Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance, avril 1901.

On connaissait depuis longtemps la fréquence extrême des localisations cardiaques endocardiques et péricardiques au cours de l'évolution des nodosités rhumatismales (Hirschprung, Barlow, Warner), mais l'existence de localisations myocardiques n'avait pas encore été signalée.

La lésion myocardique était remarquable par ce fait, qu'outre une sclérose diffuse récente, à prédominance périartérielle, il existait dans la trame interstitielle du myocarde de nombreux nodules inflammatoires, quelques-uns même en voie de désintégration centrale et figurant de véritables abcès miliaires.

Nous opposions à la forme séreuse du rhumatisme articulaire aigu cette forme conjonctive et interstitielle qui fuit les véritables

séreuses pour localiser ses coups aux dépendances du tissu conjonctif (tissu interstitiel du myocarde, tissu péritendineux, périostique, etc., etc.).

2. — **De la phase cardiaque des aortites syphilitiques. — Myocardite et endocardite vraie d'origine syphilitique** (En collaboration avec M. Charvet).

Archives générales de Médecine, 1903, p. 1601-1628.

Nous rapportons deux observations personnelles à peu près exactement superposables qui nous permettent de mettre en évidence les points suivants :

1° *Existence d'une phase asystolique terminale, au cours de certaines aortites syphilitiques.* — Cette forme clinique de syphilis de l'appareil circulatoire est relativement rare. Les travaux récents de Dieulafoy, Deguy, les observations publiées par Lancereaux, Forster, montrent surtout les aortites syphilitiques se terminant soit par une crise mortelle d'angine de poitrine, soit par ectasie, ou rupture aortique ; mais, à côté de ces différentes terminaisons, cette asystolie à marche rapide, fatalement progressive, s'expliquant anatomo-pathologiquement par des altérations des coronaires,de l'endocarde et surtout du myocarde, nous a paru un syndrome assez spécial pour mériter d'être individualisée.

2° *Existence de l'endocardite syphilitique vraie.* — Nous disons endocardite *vraie*, car jusqu'à présent la majorité des faits publiés sous le nom d'endocardite syphilitique avaient trait à des cas d'aortite propagée aux valvules, ou d'endocardites infectieuses secondaires, au cours d'une syphilis cardio-aortique. Dans notre cas, au contraire, la localisation des lésions sur la face axiale des valvules, leur structure éminemment fibreuse et dense permettaient d'affirmer qu'il s'agissait bien d'endocardite syphilitique autonome.

3° *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myocardite syphilitique.* — En dehors des lésions gommeuses ou scléro-gommeuses du myocarde, en dehors de la sclérose lentement progressive observée dans d'autres cas chez des syphilitiques âgés et dont l'origine est complexe, il existe une *myocardite scléreuse généralisée à marche rapide*, à allure inflammatoire caractérisée surtout par des lésions artérielles intenses d'endo-

périartérite généralisées à tout le système coronaire avec retentissement sur le tissu conjonctif et formation de sclérose dense et envahissante. Ce processus est, le plus souvent, associé à des lésions d'aortite de même origine.

3. — **De l'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive** (En collaboration avec M. E. Josserand).

Archives générales de Médecine, novembre 1901, p. 513-558.
— — décembre 1901, p. 684-704.

4. — **De la mort rapide par cardiopathies latentes chez les jeunes gens.**

Thèse de Long, Lyon 1902.

Nous relatons trois observations personnelles dont nous donnons ici le résumé succinct.

OBSERVATION I. — Cliniquement. — Homme de 25 ans ; ni rhumatisme articulaire aigu, ni autres maladies infectieuses dans les antécédents. Symptômes de cardiopathie évoluant depuis huit mois, ayant nécessité la cessation du travail depuis quatre mois. Ascite précoce. Tableau complet de l'asystolie progressive. Pas de signe de lésions valvulaires. On pense à l'existence d'une symphyse du péricarde, de nature tuberculeuse, étant donné l'évolution parallèle d'une volumineuse adénopathie axillaire. Mort au cours du neuvième mois de la maladie.

Autopsie. — Ni lésions valvulaires, ni symphyse péricardique. Cœur hypertrophié (530 grammes). Caillots adhérents à la pointe du ventricule gauche et altérations fibreuses très marquées de la moitié inférieure des parois du ventricule gauche. Coronaires saines, viscères cardiaques.

Examen microscopique. — Myocardite interstitielle subaiguë d'une intensité extrême, sans formations notoirement tuberculeuses sans bacilles de Koch. Adénite axillaire tuberculeuse (caséum et cellules géantes). Reins sains microscopiquement.



Fig. 1.

Coupe de la paroi du ventricule gauche : *a*). Péricarde ; *b*). Myocarde avec altérations fibreuses extrêmement marquées, les faisceaux et les fibres musculaires persistants sont représentés en noir, les altérations scléreuses ont été réservées en blanc ; *c*). Endocarde et caillots adhérents ; *d*). Pilier sclérosé.

Cette coupe a été dessinée à un très faible grossissement de façon à montrer l'intensité des altérations dans toute la paroi du ventricule. (Observation I).

OBSERVATION II. — Cliniquement. — Homme de 29 ans : impaludisme dans les antécédents, ni syphilis, ni rhumatisme articulaire aigu. Début de l'affection par des phénomènes cérébraux emboliques. Durant les trois à quatre derniers mois de la maladie tableau classique de l'asystolie progressive sans signes de lésions valvulaires et sans arythmie.

Autopsie. — Ni lésions valvulaires, ni symphyse péricardique. Hypertrophie du cœur (575 grammes) Masse de caillots adhérents à la pointe du ventricule avec altérations fibreuses extrêmement

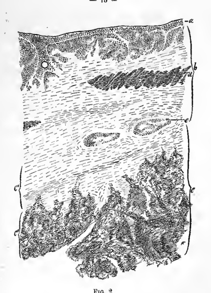


Fig. 2.

Coupe de la paroi du ventricule gauche : *a)*. Péricarde ; *b)*. Paroi myocardique à peu près totalement envahie par la sclérose ; on ne voit plus de tissu musculaire que dans les couches les plus superficielles sous-péricardiques et en *d)* ; *c)*. Caillots adhérents ; *e)*. Piliers sclérosés. (Observation II).

intenses de la paroi myocardique. Coronaires absolument perméables.

Examen microscopique. — Myocardite interstitielle subaiguë d'une intensité extrême. Pas de lésions rénales.

OBSERVATION III. — Cliniquement. — Homme de 27 ans. Rien à noter dans les antécédents personnels. Début par des

accidents pulmonaires emboliques (hémoptysie). Développement rapide d'une scène asystolique (galop, arythmie, dilatation cardiaque, anasarque, gros foie, etc., etc.) et mort en quatre mois. Etant donné l'absence de signes de lésions valvulaires on pense à une symphyse cardiaque.

Autopsie. — Ni lésions valvulaires, ni symphyse du péricarde. Hypertrophie du cœur (570 grammes). Caillots adhérents à la pointe des deux ventricules; pas de myocardite évidente macroscopiquement. Coronaires saines. Viscères cardiaques.

Examen microscopique. — Myocardite interstitielle extrêmement légère; lésions discrètes des fibres cardiaques. Pas de lésions rénales.

L'étude de ces trois observations nous a permis d'établir les points suivants.

1° *Il existe, chez les jeunes sujets, une asystolie progressive, en apparence primitive.* On ne note, en effet, dans les antécédents, ni rhumatisme, ni fièvre typhoïde, ni maladie infectieuse pouvant expliquer l'apparition de cette asystolie. Son évolution se fait remarquer outre les symptômes cardioplégiques habituels,par un début brusque assez souvent accompagné d'embolies pulmonaires ou cérébrales qui ouvrent la scène, par une grosse hypertrophie cardiaque, l'absence de souffle, l'existence d'un léger galop, l'absence fréquente d'arythmie, par de vastes œdèmes et enfin une marche rapide et continue, sans rémissions.

En face d'un tel ensemble symptomatique, et par exclusion, on pense presque toujours à l'existence d'une symphyse péricardique, diagnostic que l'autopsie vient démentir.

2° Les asystolies progressives des jeunes sujets relèvent d'une *myocardite interstitielle subaiguë.* C'est, du moins, là, l'altération que nous avons rencontrée dans deux cas sur trois. Cette myocardite interstitielle subaiguë est remarquable par l'hypertrophie cardiaque (530 à 570 grammes), par l'extrême intensité des altérations fibreuses du myocarde qui sont toujours nettement appréciables à l'œil nu et provoquent parfois une transformation fibreuse, presque totale, de la paroi myocardique. Microscopiquement, ces altérations scléreuses du myocarde se font remarquer par leur caractère nettement inflammatoire, leur évolution subaiguë, leur marche envahissante et aussi par ce fait qu'elles semblent primitivement interstitielles et ne paraissent nullement conditionnées, dans leur développement ou leur extension, par l'état des vaisseaux.



Fig. 3.

Coupe de la paroi du ventricule gauche; *a)*. Péricarde; *b)*. Myocarde dont la transformation fibreuse est presque complète; il ne persiste plus que quelques traînées de fibres musculaires; *c)*. Caillots adhérents. (Observation II).

Dans le troisième de nos cas il existait des lésions d'intensité bien moindre, à la fois interstitielles et parenchymateuses.

3° Ces lésions myocardiques doivent être considérées comme le *résultat de la localisation primitive au niveau du myocarde d'infections de nature variable*. A côté des *infections banales* et indéterminées qui sans doute sont en cause dans certains de ces cas à étiologie obscure il faut faire une place importante dans la genèse de telles lésions à la *syphilis* et à la *tuberculose*. Un de nos cas (Obs. I) nous a semblé pouvoir être interprété comme un *myocardite tuberculeuse subaiguë* à cause de la coïncidence chez le même malade d'une volumineuse adénopathie axillaire de nature tuberculeuse, ayant évolué parallèlement à la cardiopathie.

De ce travail se dégage aussi cette conclusion pratique et diagnostique importante : lorsqu'un homme jeune, sans cause étiolo-

gique apparente, présente une asystolie grave à marche progressive, que n'explique aucune lésion valvulaire, ce n'est pas seulement à l'hypothèse de symphyse du péricarde que le diagnostic par exclusion doit conduire, et l'on doit penser aussi à l'existence possible d'une myocardite subaiguë primitive.

5. — **De la dégénérescence graisseuse du myocarde considérée comme surcharge graisseuse de la fibre cardiaque.**

Thèse de Doctorat, Lyon 1900.

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils et sous la direction de notre maître M. le professeur R. Tripier. Il a trait à l'étude des altérations graisseuses des fibres musculaires cardiaques et de leur signification. Nous avons totalement laissé de côté la surcharge adipeuse interstitielle du cœur, caractérisée par l'infiltration, par des vésicules adipeuses, du tissu conjonctif sous péricardique, myocardique et sous-endocardique, la fibre musculaire restant indemne.

Nous pouvons résumer ainsi nos travaux :

1° ***Fréquence***. — Dans les travaux les plus récents sur les altérations du myocarde, cette lésion était considérée comme très rare et comme absolument exceptionnelle. Nous avons pu établir qu'elle était, au contraire, d'une assez grande fréquence. A la suite de l'examen macroscopique d'un très grand nombre de cœurs, et de l'examen microscopique de 93 d'entre eux, sur des fragments prélevés au niveau de leurs différentes cavités, nous avons pu en réunir 40 cas.

2° ***Conditions étiologiques***. — Nous avons recherché l'existence des altérations graisseuses des fibres cardiaques dans de nombreuses maladies : affections cardiaques, fièvres éruptives, maladies infectieuses diverses, cachexies, anémies, etc. Or, cette lésion est rare au cours des diverses infections, au cours des myocardites aiguës. Elle est, au contraire, particulièrement fréquente :

a) *Dans les états anémiques* (cachexie, anémie pernicieuse).

b) *Dans les états anoxhémiques* et, principalement chez les malades atteints de bronchite chronique, emphysème ou phtisie fibreuse avec dilatation du cœur droit.

c) *Dans l'obésité*. — Nous avons montré que l'altération grais-

seuse des fibres cardiaques coïncide souvent avec la surcharge adipeuse interstitielle du cœur.

Ce sont donc surtout les troubles de la nutrition qui conditionnent le développement de l'altération graisseuse des fibres myocardiques et déjà on peut prévoir que cette altération n'est pas une lésion de myocardite, une dégénérescence ultime, mais une infiltration, une surcharge cellulaire relevant d'un vice d'utilisation des graisses.

3° ***Etude anatomique des lésions graisseuses du myocarde.*** — Cette interprétation trouve encore une confirmation et un appui dans l'étude histologique de ces lésions.

a) La fibre musculaire cardiaque graisseuse. — L'altération graisseuse de la fibre myocardique se présente sous quatre aspects qui ne sont que l'expression des degrés différents de l'intensité de la lésion :

- 1er degré : dépôt de quelques granulations dans le fuseau protoplasmique central : fuseau pigmento-graisseux.
- 2e degré : ponctuation générale de la fibre par de fines granulations graisseuses.
- 3e degré : Disposition des granulations en files longitudinales serrées, injectant les espaces interfibrillaires.
- 4e degré : Coalescence de fines granulations en boules graisseuses plus ou moins volumineuses.

Mais, ce qu'il y a de remarquable dans toutes ces lésions, c'est de voir combien la disposition générale de la fibre cardiaque est peu altérée, peu modifiée. La cellule musculaire a conservé ses dimensions normales, sa régularité, sa striation et c'est dans l'intervalle des fibrilles que se dépose la graisse. Ce n'est ni une atrophie, ni une destruction, ni une nécrose de la cellule, mais une injection, une *surcharge* de son protoplasma périnucléaire et interfibrillaire par de fines granulations graisseuses.

b). Mode différent de répartition des lésions ; forme diffuse, forme en ilots.

Toutes les fibres musculaires peuvent être envahies uniformément et simultanément par l'infiltration graisseuse ; on a alors à faire à la *forme diffuse*.

Mais, le plus souvent, les fibres altérées se groupent *sous forme d'îlots*. Ces îlots graisseux se voient principalement au-dessous de l'endocarde et sont séparés les uns des autres par des îlots de fibres saines.

Nous avons établi la fréquence relative et la répartition de ces

deux formes dans les diverses cavités cardiaques ; on note, du reste, très souvent, leur coexistence au niveau des différentes cavités d'un même cœur.

c). Existence d'un signe macroscopique certain de la forme en ilots de la dégénérescence graisseuse du myocarde : Tacheté sous-endocardique.

Malgré les assertions des auteurs, nous avons admis qu'il était impossible de diagnostiquer, sur la table d'autopsie, la dégénérescence graisseuse du myocarde lorsqu'elle affectait la forme diffuse.

En revanche la forme « en ilots » peut être diagnostiquee d'une façon absolument certaine à l'œil nu. Les ilots de fibres cardiaques stéatosées existent, en effet, au-dessous de l'endocarde, c'est même à ce niveau qu'ils débutent, et ils tranchent, par leur aspect, blanc-jaunâtre, sur le tissu musculaire sain qui les environne. Le dessin formé par cette alternance de zones blanches et rouges constitue la tacheté sous-endocardique.

Ce signe macroscopique de la dégénérescence graisseuse du myocarde qui permet de lire d'une façon certaine à travers l'endocarde l'existence des altérations graisseuses des fibres cardiaques était connu depuis longtemps des auteurs anglais et allemands, mais, on peut le dire, absolument méconnu en France Nous avons insisté sur la manière de le rechercher, nous avons montré les différents aspects morphologiques que pouvait revêtir ce tacheté suivant sa localisation et l'intensité de la stéatose ; *simple ponctuation, bandes transversales ou obliques finement dentelées, quadrillage plus ou moins régulier ou véritable réseau.* Nous avons étudié aussi sa répartition à l'intérieur des cavités ventriculaires, ses rapports avec l'hypertrophie cardiaque ; nous avons démontré enfin pour la première fois, son existence possible au niveau de l'oreillette droite.

d). Explication de la forme en ilots de la stéatose myocardique. — Le groupement de ces lésions sous forme d'ilots trouve son explication comme l'a démontré Ribbert et comme nous l'avons vérifié, dans une disposition d'ordre vasculaire.

En effet l'injection d'un myocarde sain avec une masse à la gélatine et au bleu de Prusse dans son premier stade reproduit exactement en bleu sous l'endocarde le dessin caractéristique du tacheté. Ce n'est que si l'on complète l'injection que les parties intermédiaires se teintent aussi et que la coloration devient diffuse. Il y a donc dans le myocarde des zones plus facilement irrigables que d'autres, et la disposition sous forme d'ilots des

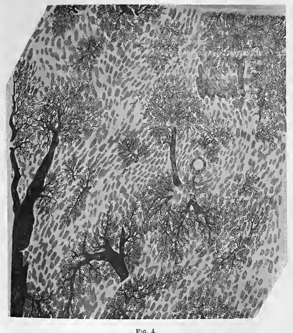


Fig. 4.

Cette figure représente la coupe d'un myocarde atteint de dégénérescence graisseuse en îlots, injecté avec une masse à la gélatine et au bleu de Prusse par la veine coronaire et fixé au liquide de Flemmnig. Les radicules veineuses se détachent en arborisations noires et les fibres myocardiques graisseuses se distinguent des fibres saines par les granulations noires qu'elles contiennent. Il est facile ainsi de juger de la superposition exacte des îlots graisseux et du territoire des radicules veineuses.

lésions graisseuses tient à ce que le dépôt de graisse se produit plus facilement dans l'une ou l'autre de ces zones.

Par l'injection au bleu d'un myocarde présentant le tacheté sous-endocardique, nous avons démontré que les *îlots stéatosés correspondent exactement aux territoires des radicules veineuses* et par conséquent aux territoires du myocarde le plus difficilement irrigués par le sang oxygéné.

Quant aux rapports existant entre la forme diffuse et la forme en îlots nous avons pu établir : 1° Que ces deux formes avaient la même signification générale, puisqu'on les rencontrait indifféremment sous l'influence des mêmes causes étiologiques et souvent même dans les différentes cavités d'un même cœur ; 2° Que ces deux formes, contrairement à l'opinion des auteurs étaient non les stades successifs d'un même processus mais deux modalités distinctes, que la forme diffuse était d'emblée diffuse et que la forme en îlots ne devenait jamais absolument diffuse : 3° Enfin, que le déterminisme réglant la disposition primitive des lésions sous forme diffuse ou sous forme d'îlots était encore incertain.

4° **Symptomatologie.** — Nous avons fait la critique des nombreux symptômes dont on avait doté cette lésion et nous avons montré *qu'elle était le plus souvent latente*. Tout en réservant la possibilité de défaillances cardiaques rapides chez les obèses, au cours d'états pulmonaires divers, ou même de la mort subite, nous avons de la tendance à admettre que la stéatose myocardique constitue un processus anatomique ordinairement bien toléré.

5° ***Conclusion** : La stéatose de la fibre cardiaque n'a pas la signification d'une dégénérescence cellulaire, mais d'une surcharge graisseuse de la fibre cardiaque.*

Tout, dans l'histoire de cette lésion, nous a paru plaider en faveur de cette interprétation qui est celle de M. le professeur R. Tripier.

a). *Les circonstances étiogiques* : absence au cours des infections aiguës, des myocardites ; fréquence au cours des maladies s'accompagnant d'un trouble profond de la nutrition (anémie, anoxhémie, obésité).

b). *La répartition des lésions* : les lésions se localisent, en effet, primitivement au niveau des parties du myocarde les moins bien nourries, les plus difficilement oxygénées (couche sous-endocardique, territoires superposés aux radicules veineuse).

c). *Le caractère même de la lésion* : la fibre musculaire cardiaque graisseuse ne présente pas l'aspect d'une cellule atrophiée

et nécrobiose, mais d'une cellule encombrée, « surchargée » par de fines granulations graisseuses qui se déposent tout d'abord dans le fuseau protoplasmique péri-nucléaire et se glissent ensuite dans les espaces protoplasmiques interfibrillaires en les injectant.

d). *La coïncidence de lésions graisseuses* analogues au niveau du foie, du rein et même des muscles striés.

e). *La latence symptomatique*, enfin

Pour toutes ces raisons, nous pensons que la stéatose myocardique doit être interprétée non comme une dégénérescence graisseuse, mais comme une surcharge graisseuse et qu'elle *peut être assimilée pleinement, au point de vue de sa valeur et de sa signification, à un foie gras.*

6. — **Sur quelques accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral. — Un cas de gangrène des membres inférieurs ; deux cas de thrombose des veines jugulaires.**

Province Médicale, 2 septembre 1899, p. 409-420.

7. — **Deux observations d'accidents périphériques au cours du rétrécissement mitral. — Un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure ; un cas de thrombose de la veine sous-clavière et de la veine jugulaire externe gauche.**

Lyon Médical, septembre 1900, p. 10-19.

Nous signalons, au cours du rétrécissement mitral, divers accidents périphériques (embolie mésentérique, phlébites) sur lesquels nous reviendrons.

En outre, nous rapportons un cas de *gangrène des deux membres inférieurs* ; à ce propos, après avoir insisté sur le délire, les phénomènes fébriles qui accompagnent presque toujours cet accident, nous montrons que cette complication embolique survient presque toujours au cours des cardiopathies mitrales (21 cas, contre 6 dans les cardiopathies aortiques ou myocardiques).

8. — **Symphyse aiguë du péricarde de nature probablement rhumatismale avec dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères.** (En collaboration avec M. Weill).

Archives de Médecine des Enfants, avril 1900, p. 193-211.

Cliniquement : Deux atteintes de chorée de Sydenham ; péricardite aiguë entraînant la mort en trois semaines. Pâleur extrême, douleurs précordiales angoissantes, asystolie à évolution rapide.

Autopsie : Symphyse aiguë du péricarde ; fines granulations



Fig. 5.

Cette figure montre la topographie singulière des altérations graisseuses du rein qui étaient localisées dans les tubes droits.

d'endocardite terminale. Dégénérescence graisseuse du myocarde et des viscères (foie, reins, poumons).

Ce cas nous a permis de mettre en évidence :

1° L'existence d'une forme aiguë de la symphyse rhumatismale du péricarde ;

2° La gravité des péricardites rhumatismales de l'enfant (14 morts sur 32 cas) ;

3° L'existence de lésions graisseuses généralisées des viscères relevant sans doute de l'anémie extrême ;

4° Un mode anatomique spécial de dégénérescence graisseuse des reins et du foie (*altérations localisées aux tubes droits du rein*, prédominance péri-sus-hépatique des altérations graisseuses dans le foie).

9. — **Un cas de malformation cardiaque** (**absence de l'orifice pulmonaire**).

Province Médicale, 1898, p. 391.

Ce cas peut se résumer ainsi : oblitération complète ou absence de l'orifice pulmonaire; atrophie considérable du ventricule droit et du tronc de l'artère pulmonaire. Rétablissement de la circulation pulmonaire par le trou de Botal persistant et des artères broncho-pulmonaires.

La particularité intéressante consistait surtout dans la persistance des branches de l'artère pulmonaire, malgré l'atrophie extrême du tronc de cette artère. Possibilité d'une circulation interpulmonaire.

B. — MALADIES DES VAISSEAUX

10. — **Rupture intra-péricardique de l'aorte, due à la formation d'une caverne pariétale non-athéromateuse et précédée de la dissection d'un manchon interne complet. — Considérations sur les ruptures de l'aorte** (En collaboration avec M. Chappet).

Archives générales de Médecine, juin 1901, p. 589-716.

Une observation personnelle nous a permis d'étudier les conditions générales, le mécanisme des ruptures de l'aorte, et de formuler les conclusions suivantes :

1° Parmi les *altérations initiales* de la paroi aortique amoindrissant la résistance et conditionnant la rupture, outre les lésions signalées par les auteurs : atrophie simple des parois et formation d'une caverne athéromateuse, il faut encore noter le développement possible, dans la tunique externe de l'aorte, d'un nodule inflammatoire à évolution aiguë ou subaiguë, oblitérant les vaisseaux sanguins et amenant la nécrose et la mortification des portions sus-jacentes des tuniques moyenne et interne du vaisseau.

2° L'altération initiale aboutit assez rarement à la rupture d'emblée ; le plus souvent, elle donne naissance à des *lésions secondaires* dues à l'irruption du sang entre les différentes tuniques de l'aorte et pouvant être classées en quatre types macroscopiques distincts :

a). Perforation simple de la paroi ;

b). Perforation de la paroi précédée de la dissection d'un lambeau interne d'étendue et de configuration variables, mais sans anévrysme véritable ;

c). Formation d'un anévrysme disséquant suivi de rupture ;

d). Formation d'un anévrysme disséquant, puis d'un anévrysme faux consécutif.

3° *L'évolution des lésions*, dans tel ou tel sens, dépend de l'état de la paroi aortique, des altérations et du degré de résistance de ses tuniques constituantes.

a). La dissection étendue d'un lambeau interne, parfois d'un véritable manchon interne complet, comme cela existait dans notre cas, suppose des lésions athéromateuses très peu accentuées, permettant encore le clivage de la paroi artérielle. C'est dans l'épaisseur de la tunique moyenne que se produit le clivage.

b). La rupture simple de la tunique externe ou sa distension sous forme d'une poche anévrysmale dépendent de l'état de cette tunique. Si son altération est extrême, elle se rompt dans le fond de la caverne, rapidement, avant d'avoir permis aucune dissection de la paroi aortique ; si elle est très altérée elle se rompt de même, mais a pu résister un temps assez long pour permettre auparavant un clivage pariétal ; si, enfin, elle est peu malade et si sa résistance est suffisante, elle se laisse distendre sur une étendue variable et ne se rompt que tardivement sur une portion du sac pour donner naissance à un anévrysme disséquant.

11. — **Embolies et thromboses des artères mésentériques.**

Gazette des Hôpitaux, Revue générale, 24 août 1901.

Un cas d'embolie de l'artère mésentérique supérieure.

Lyon Médical, septembre 1900.

Nous rapportons une observation personnelle d'embolie de l'artère mésentérique supérieure. Durant la vie on pensa à une perforation intestinale. L'autopsie révéla un retrécissement mitral latent, une oblitération embolique complète de l'artère mésentérique supérieure et un infarctus intestinal consécutif. A ce propos, nous avons repris l'histoire générale de ces oblitérations mésentériques et nous avons dégagé de l'étude de quatre-vingts cas les points suivants :

1° C'est presque toujours l'*artère mésentérique supérieure* qui est le siège de l'oblitération (75 fois sur 80 cas); cette oblitération relève rarement d'une thrombose, mais presque toujours d'une embolie dont la source se trouve dans le cœur ou dans une thrombose pariétale de l'aorte.

2° Les *lésions anatomiques secondaires* à l'oblitération mésentérique sont très spéciales. Les parois de l'intestin sont épaissies, rouge foncé, par suite d'une congestion intense. Il s'agit, somme toute, d'un infarctus intestinal dont la pathogénie a été bien élucidée par Litten.

3° *La scène symptomatologique générale ressemble à une affection abdominale aiguë*; elle est caractérisée par le syndrome péritonitique auquel se joignent parfois des hémorrhagies intestinales, Nous avons distingué trois formes cliniques: *a*) *forme complète typique* caractérisée par un début brusque, une douleur abdominale violente, des vomissements, des hémorrhagies intestinales, un état péritonéal et la mort rapide ; *b*) *forme incomplète* dans laquelle les hémorrhagies intestinales font défaut ; *c*), enfin une forme simulant de tout point l'*obstruction intestinale aiguë*.

12. — **Anévrysmes des artères mésentériques.**

Gazette Hebdomadaire, 1901, p. 973.

A la suite de l'étude critique de 16 observations de cette affection rare nous mettons en évidence les points suivants :

1° Les anévrysmes mésentériques sont dans la majorité des cas, des *anévrysmes emboliques créés par des embolies infectantes* venues de l'endocarde.

2° C'est presque toujours *la mésentérique supérieure* qui est atteinte et l'anévrysme a une grande tendance à *devenir disséquant*

3° L'évolution se fait en deux périodes : *a*) troubles abdominaux mal caractérisés; *b*) rupture dans l'intestin ou le péritoine entraînant assez rapidement la mort.

Thrombo-phlébite mésaraïque.

Revue générale, Gazette des Hôpitaux, 31 août 1901.

Nous insistons sur ces points.

1° Il faut bien distinguer la thrombo-phlébite mesaraïque (oblitération des troncs et des arcades veineuses du mesentère) de la pyléphlébite vraie dans laquelle les lésions restent cantonnées dans le tronc de la veine porte. Les caractères de ces deux affections sont absolument distincts.

2° La thrombo-phlébite mésaraïque est une affection rare dont nous avons pu réunir vingt-sept cas seulement ; elle se développe le plus souvent, soit au cours des cirrhoses du foie, soit dans le cours d'infections diverses.

3° Elle donne lieu à un véritable infarctus de l'intestin.C'est, là, un fait presque unique dans l'histoire des oblitérations veineuses. Cet infarctus diffère de celui de l'oblitération artérielle par sa localisation plus réduite et le degré extrême de la congestion des parois intestinales.

4° L'évolution clinique de cette redoutable complication est aiguë ou suraiguë et le malade est rapidement enlevé au milieu de symptômes de péritonite ou d'occlusion intestinale.

13 14. — **Des thromboses veineuses au cours des cardiopathies.**

Province Médicale, septembre 1899.
Lyon Médical, septembre 1900.
Gazette des Hôpitaux. Revue générale, novembre 1900.
Thèse de Favier, Lyon 1903.

Nous avons rapporté trois observations personnelles de thromboses veineuses au cours de cardiopathies et publié sur ce sujet

le premier travail d'ensemble. Ainsi nous avons pu mettre en évidence les traits réellement très particuliers de ces thromboses asystoliques.

1° Les cas d'oblitération des veines au cours des cardiopathies ne sont pas des faits disparates que réunit seule leur étiologie commune; mais il y a, là, des caractères très précis, presque toujours concordants qui assurent à cette complication une physionomie bien à part, une autonomie anatomique et clinique que ne possède au même degré aucune autre sorte de thrombose veineuse.

2° Les coagulations veineuses se développent presque toujours chez une *femme* atteinte de *cardiopathie valvulaire chronique* à prédominance *mitrale* et arrivée à la *phase asystolique*.

3° Leur localisation est certainement particulière; elles atteignent toujours un *tronc veineux tributaire de la veine cave supérieure*, se localisent le plus souvent du *côté gauche*, envahissent d'ordinaire *la jugulaire et la sous-clavière* et précèdent, dans la plupart des cas de peu de jours la terminaison fatale.

4° Etant donné toutes ces circonstances, il nous a semblé légitime de reconnaître à ces thromboses, sinon comme cause déterminante, du moins comme cause occasionnelle et localisatrice, la gêne de la circulation veineuse dont les effets se trouvent encore aggravés par les courbures et les branchements présentés par l'arbre veineux cave, principalement du côté gauche.

C. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

15. — **Hémiplégie cérébrale infantile congénitale avec pseudo porencéphalie. — Sclérose du faisceau pyramidal croisé et agénésie du faisceau pyramidal direct. — Mort par myocardite interstitielle** (En collaboration avec M. Weill).

Archives de Médecine des Enfants, mars 1901, p. 129-146.

Il s'agissait d'une jeune fille de 13 ans, présentant une hémiplégie cérébrale infantile et à l'autopsie de laquelle nous découvrîmes une vaste cavité porencéphalique. A ce propos nous avons insisté :

1° Sur l'étiologie *congénitale* de cette hémiplégie, circonstance assez rare, signalée seulement dans un 1/10 des cas d'hémiplégie infantile;

2° Sur les *caractères de la lésion porencéphalique.* — Pour nous, il ne s'agirait pas d'une porencéphalie vraie, mais plutôt d'une pseudo-porencéphalie, suivant la distinction établie par Bourneville et acceptée par von Kahlden. Nous nous sommes appuyé, pour soutenir cette interprétation, sur l'unilatéralité de la lésion, l'absence d'idiotie et de troubles intellectuels, l'absence de porus, la disposition générale de la cavité, l'existence sur ses bords de petites circonvolutions en miniature révélées par l'examen histologique et, enfin, sur les caractères de la lésion pyramidale secondaire.

En outre, chez cette jeune fille morte asystolique et chez laquelle on avait diagnostiqué une lésion mitrale, l'examen microscopique du cœur démontra l'existence d'une *myocardite interstitielle.* Ce fait est intéressant par la *rareté de la myocardite chronique dans l'enfance* et aussi parce qu'il vient à l'appui de l'opinion qui veut qu'à cet âge l'asystolie relève toujours de lésions myocardique ou péricardique.

16. — **Sur un cas remarquable de contracture post-hémiplégique. — Apparition moins de 24 heures après le début de l'hémiplégie d'une « contracture hâtive », en flexion forcée et persistante, du membre inférieur coexistant avec la paralysie flasque du membre supérieur** (En collaboration avec M. Devic).

Revue Neurologique, janvier 1903.

Nous rapportons une observation dont nous n'avons pu trouver l'analogue dans la littérature médicale : Résumé :

Cliniquement : Hémiplégie gauche développée progressivement en 8 à 10 heures sans ictus, ni perte de connaissance. Dans la nuit qui suit l'établissement de cette hémiplégie, le membre inférieur se contracture en flexion forcée, tandis que le membre supérieur restait paralysé et absolument flasque. Mort sept mois après le début de l'hémiplégie.

Autopsie et examen microscopique : Ramollissement très limité de la capsule interne s'étendant, sous forme de fissure, de la face inférieure du noyau caudé à la strie verticale séparant le *putamen* du *globus pallidus*. Dégénérescence pyramidale suivant le type classique.

Conclusions :

1° Outre les convulsions précoces qui accompagnent parfois les hémiplégies avec ictus et les contractures banales tardives, il peut se manifester, moins de 24 heures après le début d'une hémiplégie *une contracture hâtive* persistante, et présentant les caractères essentiels des contractures ordinaires.

2° Cette contracture peut envahir seulement un membre alors que l'autre reste absolument flasque.

3° Dans notre cas, cette contracture localisée au membre inférieur était en flexion.

4° La lésion causale consistait en un ramollissement très limité de la capsule interne avec dégénérescence pyramidale suivant le type classique. Des observations ultérieures permettront seules de distinguer parmi les particularités cliniques et anatomiques de cette variété si exceptionnelle de contracture post hémiplégique, quels sont les caractères essentiels et ceux simplement contingents.

17. — **Des troubles respiratoires dans l'hémorrhagie méningee.**

Thèse J. Gallavardin, Lyon 1903.

Trois observations personnelles d'hémorrhagie méningée avec troubles du rythme respiratoire. Nous démontrons les points suivants :

1° Les hémorrhagies méningées peuvent s'accompagner de troubles du rythme respiratoire.

2° L'arythmie respiratoire peut affecter le rythme de *Cheyne-Stokes*, fait qui avait été signalé avant nous.

3° Dans d'autres cas il s'agit d'un trouble singulier constitué par une *dissociation entre les mouvements respiratoires et les battements cardiaques*. Le malade est dans le coma, sans aucun mouvement respiratoire et cependant, le pouls continue, à battre durant dix ou quinze minutes. Ce trouble n'avait pas encore été signalé dans l'hémorrhagie méningée ; nous en rapportons deux cas. Considérations diverses sur le mécanisme de production de ces troubles du rythme respiratoire d'origine cérébrale.

18. — **Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moelle** (En collaboration avec M. VARAY).

Revue de Médecine, juin 1903, p. 441-449.
Revue de Médecine, juillet 1903, p. 561-573.

Nous avons observé quatre faits de cancers secondaires des centres nerveux ; en voici le résumé :

OBSERVATION I. — CLINIQUEMENT. — Hémiplégie droite survenue après quelques crises d'épilepsie localisée. Cancer utérin.

AUTOPSIE. — Cancer primitif de l'utérus, noyaux de généralisation péritonéaux et pulmonaires. Noyau de généralisation cérébrale, unique, de la grosseur d'une noisette situé au niveau de la frontale ascendante.

OBSERVATION II. — CLINIQUEMENT. — Symptômes de tumeur cérébelleuse ; démarche ébrieuse, diplopie, œdème papillaire double.

AUTOPSIE. — Cancer primitif du rein gauche. Noyaux secondaires dans le rein droit, les deux poumons,les ganglions trachéobronchiques. Tumeurs secondaires du vermis du cervelet et du lobe sphénoïdal de l'hémisphère gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.— Epithélioma à grandes cellules claires (origine rénale).

OBSERVATION III. — CLINIQUEMENT. — Tumeur au niveau de la partie interne de la cuisse gauche. Cancer secondaire du foie. Cachexie. Crises d'épilepsie jacksonienne et parésie consécutive des membres du côté droit. Mort dans le coma.

AUTOPSIE. — Cancer latent de l'œsophage (partie moyenne). Noyaux de généralisation dans le foie, dans le muscle demi-tendineux. Autre noyau de généralisation volumineux et unique dans l'hémisphère cérébral gauche.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE montre, au niveau de la tumeur primitive et des noyaux de généralisation la même structure (épithélioma pavimenteux lobulé).

OBSERVATION IV. — CLINIQUEMENT. — Tumeur mélanique du creux sus-claviculaire gauche ayant débuté il y a huit ans.

Généralisations multiples dermiques, sous-dermiques. Mort en asystolie.

Autopsie. — Innombrables noyaux de généralisation dans tous les organes (hormis les poumons), nodules de généralisation très nombreux dans le cerveau (150 à 200). Petits noyaux de la grosseur d'une tête d'épingle dans la moelle.

Ce dernier fait constitue *un cas très rare de cancer secondaire de la moelle* ; nous n'avons pu en trouver que trois autres analogues (Buchholz, Hallopeau, Homen).

A propos de ces quatre faits de cancers secondaires des centres nerveux, nous avons fait une *étude d'ensemble de la carcinomatose secondaire des centres nerveux*, basée sur 68 observations, en insistant sur le nombre, le siége, le mode de développement et la structure de ces noyaux secondaires.

19. — **Forme fruste de syringomyélie.**

Société Nationale de Médecine de Lyon, 1900.

Observation intéressante : 1° Par le caractère fruste de la syringomyélie, se traduisant uniquement par des panaris mutilants successifs et de légers troubles dissociés de la sensibilité ; 2° Par la longue durée (18 ans) de l'affection.

20-21. — **Sur un cas de neuromyélite optique aiguë (myélite aiguë diffuse avec double névrite optique)** (En collaboration avec M. Weill).

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1903.
Lyon Médical, août 1903.
Thèse de Faure, Lyon 1903.

Le fait que nous avons observé peut se résumer ainsi :

Cliniquement. — Paraplégie ayant débuté insidieusement sans cause étiologique connue, devenue totale en 8 à 10 jours et réalisant le tableau d'une section médullaire complète : impotence absolue, anesthésie totale, tactile, douloureuse, thermique, musculaire ; abolition des réflexes cutanés et tendineux, incontinence des matières fécales et de l'urine. Amaurose bilatérale ayant débuté un mois 1/2 après le début de la myélite, devenue totale en quelques jours et ayant présenté ultérieurement une légère amélioration. Broncho-pneumonie terminale.

Autopsie et examen microscopique. — Myélite aiguë diffuse, très intense, de la moelle dorsale inférieure et du renflement lombaire. Névrite optique double. Lésions légères de névrite périphérique. Encéphalite interstitielle diffuse.

Revue critique des différents faits publiés de neuromyélite optique aiguë.

Nous insistons sur les lésions trouvées dans notre cas : ce n'était pas seulement la moelle et les nerfs optiques qui étaient atteints, mais les nerfs périphériques présentaient quelques légères lésions et il existait, au niveau de l'écorce, des lésions d'encéphalite diffuse. Il s'agit donc, suivant nous, dans les cas de cette sorte d'un *processus inflammatoire d'origine indéterminée, mais plus ou moins généralisé à tout le système nerveux* : quant à la raison de la *prédominance des lésions au niveau de la moelle et des nerfs optiques* c'est sans doute dans la structure analogue de ces deux parties qu'il faut la chercher.

22. — **Sur un cas de torticolis congénital avec autopsie et examen histologique du système nerveux** (En collaboration avec M. Savy).

Lyon Médical, novembre 1903.

C'est le premier cas de torticolis congénital dans lequel ait été pratiqué l'examen complet du système nerveux.

Résumé de l'observation.

Cliniquement. — Torticolis congénital très accentué avec hémiatrophie crânio-faciale.

Autopsie. — Transformation tendineuse, raccourcissement et rétraction extrême du chef sternal du sterno cleido-mastoïdien (8 centimètres au lieu de 18 centimètres). Atrophie musculaire simple du chef claviculaire. Pas d'apparence cicatricielle, pas trace d'hématôme ancien, ni d'adhérences inflammatoires périmusculaires.

Examen histologique du système nerveux. — Aucune lésion dans le système nerveux périphérique (filets du spinal, tronc du sympathique cervical,ganglions cervicaux inférieur et supérieur). Pas de lésion du noyau bulbaire du spinal.Atrophie très marquée de la corne antérieure de la moelle cervicale supérieure (noyau cervical du spinal).

Conclusions :

1° Les lésions macroscopiques ou microscopiques que nous avons pu constater au niveau du muscle sterno-cleido-mastoïdien, dans un cas de torticolis congénital, ne nous semblent pas en faveur de l'origine musculaire locale (traumatique ou infectieuse) de cette affection.

2° L'absence de lésions au niveau du système nerveux périphérique ne permet pas non plus d'attribuer à cette affection une origine névritique.

3° *Il existe une lésion médullaire collatérale du torticolis congénital, c'est l'atrophie de la corne antérieure* de la moelle cervicale supérieure, c'est-à-dire, du noyau d'origine du spinal cervical.

4° La signification exacte de cette lésion reste encore à préciser. Il est possible qu'il s'agisse d'une lésion médullaire primitive tenant sous sa dépendance les altérations musculaires et l'hémiatrophie crânio-faciale ; il n'y a pas d'argument qui permette de rejeter définitivement *cette interprétation, très vraisemblable, qui ferait du torticolis congénital l'analogue de la paralysie infantile.* Mais il est possible aussi que cette lésion ait seulement la valeur d'une atrophie rétrograde consécutive à une malformation ou à une lésion primitive du muscle.

23. — **Polynévrite ourlienne au cours de la grossesse.**

Lyon Médical, septembre 1898.

Oreillons bilatéraux d'intensité moyenne chez une jeune femme de 30 ans.

Au huitième jour troubles sensitifs, démangeaisons généralisées et affaiblissement progressif. Parésie, puis paralysie presque complète du tronc et des quatre membres. Troubles dissociés de la sensibilité, perte complète du sens musculaire. Réflexes abolis. Pas de troubles sphinctériens ou encéphaliques.

Réparation des troubles moteurs et sensitifs très lente. Pseudotabès de la convalescence.

Ce fait constitue le quatrième cas publié de polynévrite au cours des oreillons (Chavanis, Joffroy, Révilliod).

24. — **Complications nerveuses au cours des oreillons.**

Gazette des Hôpitaux, décembre 1898.

Etude d'ensemble de toutes les complications nerveuses pouvant survenir au cours des oreillons. Nous avons classé ainsi les différentes complications :

1° *Complications cérébrales et méningitiques.*

a). Accidents cérébraux graves à scène nerveuse préorchitique.

b), Paralysie et aphasie. liées aux manifestations cérébrales et méningitiques.

c). Mort par accidents cérébraux.

d). Accidents nerveux divers.

2° *Complications intéressant les organes des sens.*

a). Surdité uni ou bilatérale totale et définitive d'origine labyrinthique. Nous avons pu réunir 51 observations de cette complication si curieuse.

b). Surdité temporaire.

c). Complications oculaires.

3° *Complications intéressant les nerfs périphériques. Polynévrite ourlienne.*

Quatre observations dont une, personnelle, citée plus haut.

25. — **Hystérie para et post-pneumonique.**

Province Médicale, novembre 1901.

Nous citons un exemple curieux d'hystérie provoquée ou tout au moins réveillée chez un jeune homme de 22 ans par l'infection pneumococcique.

Dans le cours de la pneumonie, et à sa suite, apparition de phénomènes hystériques multiples. Diplopie monoculaire. contracture en flexion de la jambe sur la cuisse avec anesthésie en genouillère. Parésie des deux membres supérieurs avec ataxie, mouvements choréiformes, anesthésie en manchette. Grandes crises hystériques d'une durée d'une demi-heure survenant tous les deux jours, pendant quarante jours. Phénomènes post-paroxystiques : bâillement, trismus cédant à l'électrisation, etc., etc..

D. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF

26. — **Gastro-entéro-anastomose par le procédé de Roux.**

Société des Sciences Médicales, de Lyon, 1898.

Relation d'une observation de cancer du pylore traité chirurgicalement par une anastomose gastro-entérique postérieure.

27. — **Ulcères du duodénum chez un nourrisson de quatre mois.**

Société des Sciences Médicales de Lyon, mars 1899.

L'intérêt de ce cas réside dans l'apparition, remarquablement précoce de l'ulcère rond duodénal, sa latence symptomatique complète et la coexistence d'une tuberculose miliaire généralisée.

E. — MALADIES DU FOIE ET DE LA RATE

28. — **Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires : cholédoque, hépatique et cystique** (En collaboration avec M. Devic).

Revue de Médecine, juillet	1901,	p. 557-575.
— août	»	p. 759-677.
— septembre	»	p. 839-872.

Nous rapportons *deux faits personnels de cancer des canaux biliaires* siégeant l'un au niveau de la partie inférieure du cholédoque, l'autre au niveau du confluent de l'hépatique, du cystique et du cholédoque. Nous présentons, en outre, une revue détaillée des observations antérieures aux nôtres, ce qui nous permet de présenter une *étude d'ensemble complète du cancer des canaux biliaires.* Nous pouvons résumer ainsi les points que nous avons mis en lumière.

1° Le cancer primitif des canaux biliaires n'est pas une affection très rare ; nous avons pu en réunir 55 cas.

2° Les conditions étiologiques présidant à son développement ne sont pas les mêmes que celles conditionnant le cancer de la vésicule biliaire.

a). Tandis que, dans le cancer de la vésicule, les femmes sont atteintes avec une fréquence quatre ou cinq fois plus grande que les hommes (75 à 80 %), ce sont, au contraire, *les hommes qui sont le plus prédisposés* au cancer des canaux biliaires (30 hommes pour 16 femmes.

b). La lithiase biliaire n'est mentionné que dans 1/4 des cas de cancer primitif des canaux biliaires, alors qu'elle est beaucoup plus fréquente dans le cancer de la vésicule.

c). Le maximum de fréquence se produit, enfin, à un âge relativement avancé, entre 50 et 70 ans.

3° La tumeur primitive peut se développer *sur un point quelconque* du tractus biliaire excréteur. Sur 53 cas, cette tumeur siégeait 22 fois sur le cholédoque, 15 fois au niveau du confluent cholédoco-hépatico-cystique, 16 fois sur l'hépatique et ses branches. *L'aspect macroscopique du cancer est très variable*; il se présente parfois sous la forme d'une tumeur volumineuse, affecte, le plus ordinairement, la forme d'une virole néoplasique, d'une petite tumeur faisant saillie dans la lumière du canal, plus rarement d'un tube épaissi et rigide, exceptionnellement enfin se présente sous l'aspect d'un cancer villeux. Cette tumeur, quoique causant une obstruction physiologique absolue au cours de la bile peut cependant respecter la perméabilité anatomique du conduit.

Elle présente *peu de tendance à la généralisation* (1/5 des as seulement) et c'est le foie qui paraît être le siège exclusif de la généralisation viscérale.

La structure microscopique est celle du carcinome ou de l'épithéliome cylindrique.

4° L'étude de *l'état de la vésicule biliaire*, au cours du cancer primitif des canaux biliaires, présente un intérêt tout particulier; car il s'agit là, d'une obstruction cancéreuse des voies biliaires qui n'obéit pas toujours à la loi de Courvoisier-Terrier.

A ce point de vue il y a lieu de distinguer dans le tractus biliaire excréteur deux segments ; *un segment sus-duodénal* comprenant le cholédoque en entier, *un segment sous-hépatique* comprenant le point d'abouchement du cystique ou confluent cholédoco-hépatico-cystique, le canal hépatique et ses branches.

Or, si la dilatation vésiculaire est une règle absolue dans les cancers du segment sus-duodénal (17 fois sur 18), la *non dilatation* l'emporte, au contraire, dans le cancer du segment sous-hépatique. Cette non-dilatation est, en effet, notée dans la moitié des cas de

cancer du confluent cholédoco-hépatico-cystique et dans la majorité des observations de cancer de l'hépatique et de ses branches.

5° Le foie est *très souvent hypertrophié* ; cette augmentation de volume paraît beaucoup plus fréquemment notée que dans le cancer de la tête du pancréas. La rate, elle même, peut devenir sensible à l'exploration.

6° Le cancer primitif des canaux biliaires est essentiellement caractérisé par un ictère chronique à début insidieux, à marche progressive, accompagné, ou non, de quelques troubles digestifs ou douloureux et auquel viennent rapidement s'ajouter des symptômes de cachexie et d'affaiblissement progressif entraînant la mort au bout d'un temps variant ordinairement entre 2 et 6 mois.

Le syndrome abdominal, révélé par l'exploration physique, n'est ni aussi typique, ni aussi constant que dans le cancer de la tête pancréatique ; le foie est, le plus souvent, hypertrophié, la vésicule peut être rétractée, enfin la rate peut être augmentée de volume. Quant à la tumeur primitive, elle n'a jamais pu être sentie par l'exploration abdominale.

7° En se fondant principalement sur les signes fournis par l'exploration physique de l'abdomen, on peut distinguer plusieurs formes cliniques :

a) *Forme commune avec hypertrophie du foie et grosse vésicule* répondant à la presque totalité des faits de cancer du segment sus-duodénal et à quelques cas de cancer du segment sous-hépatique.

b). *Forme atypique, avec hypertrophie ou non du foie et atrophie vésiculaire* répondant à la majorité de cas de cancer du segment sous-hépatique, notamment du canal hépatique.

c). *Forme simulant la cirrhose hypertrophique biliaire* par suite de l'hypertrophie spléno-hépatique.

d), *Forme anictérique* (observation unique).

2° *Le diagnostic* du cancer primitif des canaux biliaires est à peu près impossible. Le cancer du cholédoque ne peut être différencié, d'une façon certaine, du cancer de l'ampoule de Vater, du néoplasme de la tête du pancréas, ou d'une autre obstruction cancéreuse. On sera cependant autorisé à *envisager la possibilité* d'un cancer sous-hépatique, lorsque *dans un cas d'obstruction des canaux bili.ires paraissant d'autre part nettement d'origine cancéreuse, on verra manquer la dilatation de la vésicule biliaire.*

29. — **Tuberculose massive primitive de la rate. — Type spléno hépatique** (En collaboration avec M. Collet).

Archives de Médecine expérimentale, mars, 1901, p. 191-204.

Il s'agissait d'un malade âgé de 60 ans, présentant une hypertrophie volumineuse de la rate et du foie; il mourut cachectique, sans cortège fébrile. L'autopsie montra l'existence d'une tuberculose massive primitive de la rate. (2 kilogs) et d'une hépatite tuberculeuse avec hypertrophie considérable (3 kilogs).

A ce propos, nous montrons que la tuberculose de la rate peut se présenter sous trois types cliniques et anatomiques distincts:

1o *Type splénique*, dans lequel la rate est seule atteinte;

2o *Type spléno-hépatique*, dans lequel les granulations tuberculeuses envahissent aussi le foie (Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, cas personnel).

3o *Type spléno-hépato-ganglionnaire*, véritable lymphadénie tuberculeuse (Courmont, Tixier et Bonnet).

30. — **Sur un cas de collection biliaire enkystée sous-phrénique.**

Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, 1902.

Chez un malade, atteint de cancer de la tête du pancréas et chez lequel on avait soupçonné, durant la vie, l'existence d'une collection sous-phrénique, nous avons découvert, à l'autopsie, une *collection enkystée de 5 a 6 litres de bile pure* dans la loge hépato-diaphragmatique. Nous n'avons pu voir où s'était fait la rupture de la vésicule.

Nous n'avons pu découvrir *aucun cas analogue* dans la littérature médicale.

F. — MALADIES DIVERSES

31. — **Deux cas de fièvre typhoïde de la mère sans séro-réaction chez le fœtus** (En collaboration avec M. Plauchu).

Lyon Médical, juillet 1898.

Relation de deux cas de fièvre typhoïde chez des femmes enceintes dans lesquels la réaction agglutinante ne fut pas

retrouvée dans le sang du fœtus. Ces faits viennent se joindre à ceux d'Etienne, Charrin et Apert, etc.

32. — **Sur deux cas d'abcès pelviens ouverts dans l'utérus.**

Lyon Médical, avril 1898.

Nos deux observations peuvent se résumer très simplement.

OBSERVATION I. — Accouchement normal à terme ; pleurésie double, état infectieux prononcé. Phlegmon pelvien, iliaque, lombaire sous-péritonéal. Ouverture dans l'utérus. Mort au dixième jour.

OBSERVATION II. — Accouchement normal. Suites de couches fébriles. Collection péri-utérine ouverte dans l'utérus un mois après l'accouchement. Aggravation progressive des symptômes généraux. Mort un mois et demi après l'accouchement.

Nous avons montré, par l'analyse des faits antérieurement publiés, que les abcès pelviens ouverts dans l'utérus étaient presque toujours des abcès plus ou moins étendus du tissu cellulaire juxta-utérin, d'origine puerpérale, ouverts sur les côtés latéraux du col et s'était toujours terminés par la mort.

32. — **Thrombose cardiaque au décours d'une pleurésie. — Embolie de l'artère pulmonaire. — Gangrène du poumon.**

Société des Sciences Médicales, juin 1899.

Il s'agissait de la transformation gangréneuse d'un volumineux nfarctus pulmonaire. Cette complication avait déjà été signalée par Genest et Laurence.

34. — **De l'action hypnagogue de la théobromine au cours de certaines cardiopathies artérielles** (En collaboration avec M. Péhu).

Lyon Médical, novembre 1903.

Nous insistons sur l'effet hypnagogue remarquable de la théobromine chez certains cardiaques, notamment chez les aortiques. Il semble qu'il s'agisse d'une action véritablement cérébrale de la théobromine.

DEUXIÈME PARTIE

RECHERCHES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A. — TUMEURS

35. — **Contribution à l'étude du leiomyome malin avec généralisation viscérale** (En collaboration avec M. Devic).

Revue de Chirurgie, septembre 1901, page 281-310.

Ce travail constitue une *étude complète du cancer du tissu musculaire lisse*. La nature musculaire de ces tumeurs était niée par M. Brault, par M. Delbet, qui écrivait que « lorsqu'un myome se comporte comme une tumeur maligne, c'est qu'il est devenu le siège d'un autre néoplasme ». Nous rapportons, tout d'abord, deux observations personnelles où un leiomyome souscutané offrit une malignité simplement locale et une troisième, où la tumeur s'accompagna de généralisation viscérale.

Il s'agissait d'une tumeur à la fesse existant depuis plusieurs années, mais ayant subi un accroissement rapide depuis un an ; six mois après l'accroissement brusque de la tumeur survinrent des signes de généralisation aux viscères abdominaux.

L'autopsie montra des noyaux de généralisation dans presque tous les viscères et l'examen microscopique révéla partout la structure du leiomyome.

A l'aide de dix autres observations de leiomyomes malins avec généralisation viscérale nous avons insisté sur les caractères permettant de distinguer ce genre de tumeurs en insistant sur :

a). *Le mode de groupement des fibres-cellules* sous forme d'un nattage en larges bandes très régulières ;

b). *La structure adulte des fibres-cellules*;

c). *L'absence de stroma conjonctif*;

d). *L'extrême pauvreté en vaisseaux*;

e). *L'existence possible de points myxoïdes*;

f). *L'existence possible de formations cellulaires géantes*, qui déjà avaient été signalées et figurées dans une observation de Hanot et Gilbert.

36. — **Sur un cas de fibromyome utérin avec généralisation viscérale. — Nouvelle contribution à l'étude du leiomyome malin** (En collaboration avec M. Devic).

Revue de Chirurgie, janvier 1904.

Nous rapportons, à titre documentaire et confirmatif du travail précédent, une observation de fibro-myome utérin avec évolution maligne et noyaux de généralisation dans le foie et dans le poumon.

37-38. — **De la coexistence sur le tube digestif de deux cancers primitifs présentant le même type histologique (épithélioma cylindrique)** (En collaboration avec M. Devic).

Société Médicale des Hôpitaux, mai 1903.
Lyon Médical, 24 mai et 31 mai 1903.

39. — **Des cancers primitifs multiples et en particulier de la coexistence sur le tube digestif de deux cancers primitifs**

Thèse de Tignel, Lyon 1903.

Le point de départ de ces travaux fut l'observation d'un homme qui présentait des troubles gastriques mal définis depuis quatre ans environ. On découvrit, chez lui, un néoplasme du rectum et un autre au niveau du pylore. L'autopsie permit de vérifier l'existence de ces deux néoplasmes sans aucun autre noyau de généralisation viscérale; enfin, l'examen microscopique, tout en montrant au niveau des deux néoplasmes, la même structure fondamentale (épithélioma cylindrique) permit d'établir leur origine distincte.

1° C'est un fait de plus à ajouter aux cas, déjà nombreux, de cancers primitifs multiples réunis dans la thèse d'un élève du professeur Gilbert, M. Bernard.

2° Les deux cancers primitifs siégeaient tous deux sur le tube digestif; c'est là une circonstance très exceptionnelle et nous n'avons pu en réunir que six cas analogues.

3° Enfin les deux cancers présentaient le même type histologique. C'était là un fait encore unique et nous avons montré comment, dans des cas de cette sorte, on pouvait encore affirmer l'indépendance des deux néoplasmes.

40. — **Du myélome multiple des os avec albumosurie. — Contribution à l'étude des tumeurs primitives multiples du squelette** (En collaboration avec M. Vignard).

Revue de Chirurgie, janvier 1903, p. 91-136.

Observation intéressante d'un malade se plaignant de douleurs thoraciques vives et continues et qui mourut dans le coma au bout d'un mois et demi. A l'autopsie on découvrit des tumeurs osseuses multiples sur les 24 côtes et le sternum. Ces tumeurs paraissaient toutes contemporaines et il n'était pas possible de distinguer, parmi elles, une tumeur primitive et des noyaux secondaires. Absence de toute généralisation viscérale. L'examen microscopique montre qu'il ne s'agit ni d'un lymphadénome ni d'un endothéliome, mais *d'un myélome*.

A propos de cette observation personnelle, nous avons repris l'étude critique d'un groupe curieux de tumeurs osseuses, très mal étudiées jusqu'ici, les *tumeurs multiples primitives des os* et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° Parmi les diverses catégories des tumeurs du squelette on peut distinguer tout un groupe de néoformations auxquelles il convient de donner le nom de *tumeurs primitives multiples des os*.

2° Ces tumeurs ont pour caractère singulier de se développer en plusieurs points du tissu osseux, en apparence simultanément, car il n'est pas possible, le plus souvent, de distinguer, parmi ces productions, la tumeur primitive des noyaux métastatiques. Cette éclosion de tumeurs se produit surtout dans les os à moelle rouge (sternum, côtes, vertèbres). Elles *ne s'accompagnent jamais de généralisations viscérales*, mais restent cantonnées au tissu osseux.

3° Ce groupe de tumeurs primitives multiples des os *ne constitue pas, au point de vue histologique, un ensemble homogène*. Parmi les tumeurs qui en font partie, certaines présentent la structure du *sarcome*, d'autres du *lymphadénome*, d'autres celles de l'*endothéliome*. Enfin une quatriéme variété montre une constitution spéciale à laquelle certains auteurs allemands ont donné le nom de *myélome*.

4° *Le myélome multiple des os*, outre les caractéres qui lui sont communs avec ceux des tumeurs primitives et multiples du squelette, présente certains traits distinctifs: *la multiplicité souvent extrême des tumeurs, la fièvre, le coma terminal* et enfin la présence nettement constatée, dans quelques cas, *d'albumose de Bence-Jones* dans les urines. Seules, des recherches ultérieures montreront si la présence de cette albumose urinaire doit être considérée comme un caractère constant et spécifique de ces tumeurs.

Voir plus haut l'analyse de nos travaux anatomo-pathologiques sur les sujets suivants :
Cancer primitif des canaux biliaires.
Cancer secondaire du cerveau, du cervelet et de la moe e.

B. AFFECTIONS DIVERSES

Nodosités rhumatismales avec examen histologique (En collaboration avec M. WEILL) n° 1.

On n'avait eu que trés rarement l'occasion de faire l'examen histologique de ces nodosités. Nous l'avons pratiqué sur des nodosités péritendineuses et sur d'autres développées sur le périoste. L'examen de ces derniéres nous a révélé leur profonde analogie de structure avec les végétations endocarditiques avec lesquelles elles coïncident si souvent.

Chorée de Sydenham avec examen histologique des centres nerveux (En collaboration avec M. WEILL) n° 1.

Nouveau cas d'examen histologique de la moelle, de l'écorce cérébrale, avec résultats négatifs. Ce fait est à rapprocher de ceux de Triboulet, Gombault, etc.

41. — **Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la myélite diffuse. — Myélite à cellules épithélioïdes** (En collaboration avec M. Weill).

Revue Neurologique, octobre 1903.

Il s'agissait d'une myélite aiguë diffuse, d'origine infectieuse indéterminée, avec maximum des lésions au niveau des cordons postérieurs et formation d'une cavité centrale.

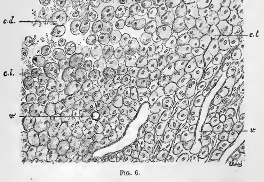


Fig. 6.

Le dessin représente le bord de la cavité creusée dans le renflement lombaire de la moelle, en plein foyer myélitique (ocul. 3, obj. 6, réduction 4/5) ; *c*, *t*, cellules épithélioïdes tassées les unes contre les autres ; *c*, *i* cellules épithélioïdes infiltrées ; *c*, *d*, cellules détachées et libres au sein de la cavité ; *v*, *v*, vaisseaux avec leurs couronnes de cellules épithélioïdes.

Présence, au niveau des cordons postérieurs, dans la lumière et les parois de la cavité, de très nombreuses cellules à aspect épithélioïde. Ces cellules paraissent, tout d'abord, s'accumuler dans la gaine des vaisseaux, puis infiltrent, d'une façon diffuse, le tissu nerveux ; elles sont très volumineuses, polyédriques par pression réciproque ou arrondies ; leur protoplasma est clair et le noyau, souvent double, petit et arrondi.

Etude critique des formes cellulaires rencontrées dans les myé-

lites aiguës ; celles rencontrées par nous peuvent être assimilées aux « cellules de Leyden ».

Nous pensons que ce type histo-pathologique, si curieux, des myélites à cellules épithélioïdes peut donner une indication sur la marche et le mode évolutif du processus inflammatoire considéré.

Nous avons relaté plus haut le résultat de nos recherches anatomo-pathologiques sur les sujets suivants :

Myocardite interstitielle aiguë.
Myocardite subaiguë primitive.
Myocardite chronique syphilitique.
Dégénérescence graisseuse du myocarde.
Endocardite syphilitique.
Dégénérescence graisseuse du rein.
Rupture de l'aorte.
Cavités pseudo-porencéphaliques.
Torticolis congénital.

TABLE

I. — Maladies des divers appareils.

II. — Recherches d'anatomie pathologique

Imp. P. LEGENDRE & Cie, Lyon.